

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Уральский государственный медицинский университет»

**ДИАБЕТИЧЕСКИЙ  
КЕТОАЦИДОЗ У ДЕТЕЙ:  
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,  
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ  
АСПЕКТЫ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ  
ДИАГНОСТИКА, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ,  
ПРОФИЛАКТИКА**

*Методическое пособие  
для врачей-педиатров и детских эндокринологов*

Екатеринбург  
Издательство УГМУ  
2018

УДК 616.379-008.64-053.2-07  
ББК 57.334.151  
Д44

*Печатается по решению Центральной врачебной комиссии  
ГБУЗ СО «ОДКБ № 1» г. Екатеринбург  
(протокол № 13 от 6 июля 2017 г.)*

*Ответственный редактор  
д-р мед. наук, доцент А.В. Кияев*

*Рецензенты:  
д-р мед. наук, проф. Е.Б. Храмова  
д-р мед. наук, проф. Я.В. Гириш  
канд. мед. наук Л.Г. Черных*

**Д44 *Диабетический кетоацидоз у детей: эпидемиология, клинико-патогенетические аспекты, дифференциальная диагностика, интенсивная терапия, профилактика [Текст] : Метод. пособие для врачей-педиатров и детских эндокринологов / под ред. А. В. Кияева; ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. — Екатеринбург : Изд-во УГМУ, 2018. — 16 с.***

ISBN 978-5-89895-868-8

Методическое пособие «Диабетический кетоацидоз у детей: эпидемиология, клинико-патогенетические аспекты, дифференциальная диагностика, интенсивная терапия, профилактика» предназначено для врачей-педиатров, детских эндокринологов, реаниматологов и ординаторов по специальностям «Детская эндокринология» и «Педиатрия». В основе пособия лежит оригинальный протокол, разработанный составителями в 1997 году, прошедший клиническую апробацию и совершенствование на базе эндокринологического отделения ГБУЗ СО «ОДКБ № 1», а также имеющий 20-летнюю историю его успешного применения более чем у 1000 детей и подростков с диабетическим кетоацидозом. Данный протокол был представлен для обсуждения на многих межрегиональных и локальных научно-практических конференциях и рекомендован к практическому внедрению во всех лечебных учреждениях Свердловской области.

УДК 616.379-008.64-053.2-07  
ББК 57.334.151

ISBN 978-5-89895-868-8

©ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, 2018

## **СОСТАВИТЕЛИ:**

### **КИЯЕВ**

#### **Алексей Васильевич**

д-р мед. наук, главный внештатный специалист — детский эндокринолог Министерства здравоохранения Свердловской области, доцент кафедры поликлинической педиатрии и педиатрии ФПК и ПП  
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

### **ЗАЙКОВА**

#### **Ирина Орестовна**

канд. мед. наук, главный внештатный детский эндокринолог Управления здравоохранения администрации г. Екатеринбурга, доцент кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

### **ДЕВАЙКИН**

#### **Евгений Васильевич**

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП  
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

### **БРЕЗГИН**

#### **Федор Николаевич**

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и токсикологии  
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

## Эпидемиология

**Сахарный диабет 1 типа (СД 1)** — наиболее частое эндокринно-обменное заболевание, существенно влияющее на физическое, психическое и эмоциональное развитие детей и подростков, приводящее к ранней инвалидизации и смертности. В последнее десятилетие ежегодная заболеваемость СД 1 у детей демонстрирует драматический рост как в России, так и во всем мире. По данным Международной диабетической федерации (*IDF*), происходит ее увеличение на 3% в год. Кроме этого, во всех европейских странах отмечается «феномен омоложения диабета»: увеличение доли детей, впервые заболевших СД 1 в более юном возрасте, — 25–30% до 4-летнего возраста, до 80% — от 6 месяцев до 9 лет.

Ежегодная заболеваемость СД 1 у детей (0–14 лет) в Свердловской области за последнее десятилетие (2006–2016 годы) увеличилась более чем в 2 раза (с 12,2 случая на 100 тыс. детей в 2006 г. до 26,2 — в 2016 году) и занимает одно из ведущих мест в РФ по этому показателю. В год выявляется около 200 детей с СД 1, из них около 75% впервые заболевших детей находятся в возрасте до 9 лет.

**Диабетический кетоацидоз (ДКА)** — острое осложнение сахарного диабета 1 типа (*СД1*), в основе которого лежит абсолютная недостаточность инсулина, приводящая к развитию грубых метаболических нарушений (*метаболическому ацидозу, дегидратации, гипокалиемии*). ДКА — основная причина смертности и инвалидизации детей, страдающих СД 1.

По данным мировой литературы, частота манифестации СД 1 в состоянии ДКА варьирует от 20 до 80%, а летальность может достигать 0,5%. Наиболее критичны эти цифры у детей, заболевших СД 1 в младшем возрасте (*от 50 до 80%*), поскольку начальные клинические проявления диабета (*полиурия, полидипсия, потеря массы тела на фоне повышенного аппетита*) в этом возрасте протекают под масками других заболеваний. Основная причина летальности от ДКА — отек головного мозга, который развивается, как правило, вследствие проведения неадекватной интенсивной терапии (*ИТ*).

## Причины развития ДКА

1. Поздняя диагностика впервые выявленного СД 1 (*позднее обращение родителей за медицинской помощью; отсутствие «диабетической» настороженности у педиатров, врачей ОВП на этапе диагностики; незнание симптомов и критериев диагностики СД1; отсутствие на местах экспресс-методов для определения сахара крови (глюкометры); отсроченное получение результатов определения сахара крови, лабораторные ошибки*).

2. Отсутствие адекватной коррекции дозы инсулина больными СД 1 в стрессовых ситуациях (*острые или хронические интеркуррентные заболевания, травмы, хирургические вмешательства, стрессы у больных с СД 1*).

3. Ошибки в управлении диабетом (сроки хранения, техника и режим введения инсулина, неисправности глюкометров или шприц-ручек, несвоевременная замена расходных материалов при использовании инсулиновых помп, нарушения диеты, отсутствие или неадекватное проведение самоконтроля, суицидальные попытки, социальные проблемы).

### Клинико-патогенетические аспекты развития ДКА

Сочетание абсолютного дефицита инсулина и высокого уровня контринсулярных гормонов (глюкагон, адреналин, норадреналин, гормон роста и др.) ведет к снижению утилизации глюкозы периферическими органами и тканями (мышечная и жировая) и повышению секреции эндогенной глюкозы печенью (гликогенолиз, глюконеогенез), что приводит к развитию **хронической гипергликемии**. При длительно существующей гипергликемии, превышающей почечный порог (индивидуально: при сахаре крови 8–10 ммоль/л), развивается **глюкозурия**, которая является причиной осмотического диуреза и **полиурии** — первого клинического симптома СД! В ответ на полиурию компенсаторно развивается чувство жажды и **полидипсия**. При несвоевременной диагностике СД на этой стадии, происходит развитие **дегидратации** с облигатной потерей калия — **гипокалиемия**. Вместе с тем, на фоне дефицита инсулина снижается и поступление калия внутрь клеток (**гипокалигестия**), что клинически может проявляться общей слабостью, аритмией, гипотонией кишечника (**метеоризм, запоры**).

При отсутствии адекватного поступления глюкозы (**основного энергетического субстрата**) внутрь клеток развивается чувство голода и **повышение аппетита**, а также активизируются процессы альтернативного получения энергии — распад белков и расщепление жира (**липолиз**), что клинически проявляется **потерей веса**. Кроме этого, запускается процесс образования кетоновых тел (**ацетон, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты**) — кетогенез с развитием кетонемии и кетонурии (**стадия кетоза**) при которых обязательные симптомы СД (**полиурия, полидипсия, потеря веса на фоне повышенного аппетита**) уходят, как правило, на второй план.

На стадии кетоза происходит снижение аппетита, появление тошноты и признаков интоксикации. При несвоевременной диагностике на этой стадии прогрессивное накопление кислот в крови (**кетонов**) приводит к развитию **метаболического ацидоза**, клинические проявления которого обусловлены ацидозом различных оболочек (**брюшины, плевры, менингеальных**), ЦНС и дыхательного центра. Они индивидуальны и скрываются под «масками» различных состояний, требующих проведения дифференциальной диагностики (**см. ниже**).

### Биохимические критерии диагностики ДКА

1. **Уровень глюкозы крови  $\geq 11,1$  ммоль/л** (независимо от объема крови и времени его взятия) или ранее установленный диагноз СД 1 (уровень глюкозы у пациента со стажем СД 1 может быть ниже указан-

ного в связи постановкой инъекции инсулина либо недостаточным потреблением углеводов).

2. КОС крови:  $pH < 7,3$  и  $BE < -10$ .

3. Кетонемия и/или кетонурия.

### **Классификация ДКА по степени тяжести:**

1) **ДКА-1** (легкой степени) при  $pH: 7,29-7,20$ ;

2) **ДКА-2** (средней степени) при  $pH: 7,19-7,10$ ;

3) **ДКА-3** (тяжелой степени) при  $pH: < 7,10$ .

Принципы интенсивной терапии не зависят от степени тяжести ДКА.

В случае выявления кетонурии/кетонемии у пациента с СД1 при  $pH$  крови  $> 7,3$  (стадия кетоза) проведение интенсивной терапии, согласно указанным ниже принципам, не требуется. Назначаются инсулинотерапия по интенсифицированной схеме (подкожно) и инфузионная терапия при необходимости коррекции дегидратации.

### **Состояния, требующие дифференциальной диагностики с ДКА**

**1. Клинические проявления/«маски» ДКА** (обусловлены метаболическим ацидозом брюшины, плевры, менингеальных оболочек, ЦНС, дыхательного центра):

а) **«острый живот»** («+» симптомы раздражения брюшины, тошнота, рвота);

б) **«пневмония с дыхательной недостаточностью»**; **«бронхо-обструктивный синдром»**; **«о. ларинготрахеит»** (одышка, дыхание Куссмауля, боли при дыхании);

в) **«менингит»** («+» симптомы натяжения, рвота, боли в голове);

г) **«острая кишечная инфекция»**, **«острый гастроэнтерит»** (тошнота, рвота, обезвоживание, нарушение сознания);

д) **все (!) неотложные состояния у детей младшего возраста** (до 4-х лет).

При всех вышеперечисленных состояниях необходимо **экстренное определение глюкозы крови экспресс-методом (или глюкометром)**! В случае выявления **гипергликемии  $\geq 11,1$  ммоль/л** устанавливается диагноз: **Сахарный диабет, 1 тип, впервые выявленный в состоянии ДКА**.

**2. Синдром циклических ацетонемических рвот (недиабетический кетоацидоз).**

Одной из причин, с которыми нужно проводить дифференциальную диагностику ДКА у детей в возрасте 2—6 лет, является этот синдром, в основе которого лежит незрелость печеночных ферментов, участвующих в процессах синтеза гликогена.

**Критерии диагностики:** 1) наличие **кетонурии**, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе; 2) острое развитие клинических проявлений **метаболического кетоацидоза** (КОС крови:  $pH < 7,3$ ;  $BE < -10$ ) на фоне интеркуррентных заболеваний и снижения потребления продуктов, содержа-

щих углеводы (на 2—3-й день от начала болезни); 3) **отсутствие обязательных симптомов СД 1** (полиурии, полидипсии, потери массы тела на фоне повышенного аппетита) **в предшествующие заболеванию дни, недели**; 4) **уровень сахара крови  $< 11,1$  ммоль/л!** Клинико-лабораторные проявления недиабетического кетоацидоза достаточно быстро купируются на фоне инфузии 5—10% растворов глюкозы.

### **3. Стрессовая гипергликемия.**

**Стрессовая гипергликемия (СГ)** — лабораторная находка, определяемая как повышение уровня **сахара крови  $\geq 7,8$  ммоль/л** у пациентов, находящихся в **остро развившемся критическом состоянии** (нарушение сознания, шок любого генеза, ЧМТ и др.), **без наличия обязательных клинических признаков, характерных для манифестации диабета или СД в анамнезе**. Повышение уровня глюкозы в крови на фоне стрессовых состояний обусловлено выбросом в кровь контринсулярных гормонов (адреналин, норадреналин, гормон роста, кортизол), которые расщепляют запасы гликогена в организме, способствуют повышению уровня эндогенной глюкозы в крови и препятствуют адекватному действию инсулина по утилизации глюкозы тканями (инсулинорезистентность).

При выявлении **гликемии  $\geq 11,1$  ммоль/л** у ребенка, находящегося в критическом состоянии, в первую очередь необходимо **исключить манифестацию СД 1! Показана срочная консультация детского эндокринолога**. Фактически СГ является диагнозом исключения!

**Критерии диагностики СГ:** 1) **гликемия  $\geq 7,8$  ммоль/л**; 2) **любое остро развившееся критическое состояние**; 3) **отсутствие обязательных симптомов СД 1** (полиурии, полидипсии, потери массы тела на фоне повышенного аппетита) **в предшествующие заболеванию дни, недели или отсутствие СД в анамнезе**; 4) **отсутствие кетонурии/кетонемии**; 5) **снижение и/или нормализация уровня гликемии на фоне инфузионной терапии без применения инсулина**; 6) **уровень гликированного гемоглобина HbA1c  $< 6,5\%$**  (в сомнительных случаях — по назначению эндокринолога).

При выявлении СГ необходимо обеспечить лабораторный контроль уровня гликемии с периодичностью 1 раз в 2 часа на фоне проведения интенсивной терапии конкретного критического состояния **без применения инсулина**. В случае **гипергликемии  $\geq 11,1$  ммоль/л**, сохраняющейся **в течение 4—6 часов проведения интенсивной терапии**, проконсультировать больного с **детским эндокринологом** (на месте или по телефону) с целью решения вопроса о **коррекции стрессовой гипергликемии инсулином**. Довольно часто обсуждается возможная взаимосвязь между выраженностью гипергликемии и неблагоприятным исходом. Однако убедительных данных, доказывающих эту причинно-следственную связь, недостаточно. Результаты рандомизированных контролируемых исследований у взрослых не подтверждают эффективность интенсивного снижения гликемии с помощью инсулинотерапии в плане конечных исходов

основного заболевания. **В случае принятия решения о назначении внутривенной инсулинотерапии для коррекции СГ (0,025–0,05 ЕД/кг/час) целесообразно придерживаться безопасного диапазона глюкозы крови: 5–8 ммоль/л.**

### **Порядок госпитализации**

#### **1. Этап СМП.**

**Во всех случаях обязательно (!) определение уровня глюкозы с помощью глюкометра.** При выявлении **гликемии  $\geq 11,1$  ммоль/л** — неотложная госпитализация в стационар по месту жительства.

**Манипуляции:** установка периферического венозного катетера.

**Инфузионная терапия** на этапе транспортировки необходима только при невозможности энтерального питания и при длительности транспортировки более 1 часа.

**Инфузионная среда:** 0,9% раствор натрия хлорида (0,9% NaCl).

**Скорость инфузии в зависимости от возраста:** 1) 1–4 года: 50 мл/час; 2) 5–9 лет: 75 мл/час; 3) старше 10 лет: 100 мл/час.

#### **2. Этап приемного отделения.**

**Глюкоза (подтверждение гипергликемии) и КОС крови экспресс-методом: при  $\text{pH} > 7,3$  — госпитализация в соматическое отделение для начала инсулинотерапии; при  $\text{pH} < 7,3$  — отделение реанимации и интенсивной терапии.**

Интенсивную терапию предпочтительнее проводить в отделениях, имеющих достаточный опыт лечения ДКА у детей (**ГБУЗ СО «ОДКБ №1»**) и технические возможности для мониторинга жизненно важных функций (**обязательное условие: определение КОС**). В том случае, если географические ограничения требуют госпитализации и начала лечения ребенка по месту жительства, необходимо организовать телефонную связь с врачом, обладающим экспертными знаниями в области ДКА (**телефон горячей линии эндокринологического отделения ГБУЗ СО «ОДКБ №1»: 8 906 808 69 03; телефон РКЦ ГБУЗ СО «ОДКБ №1»: 8 (343) 231 91 92; 240 59 82**).

#### **3. Этап ОРИТ.**

**Обследование и манипуляции при поступлении:**

**1) уровень глюкозы в любом образце крови** (в цельной капиллярной или венозной крови экспресс-методом; в плазме венозной крови — пробирка с фторидом натрия; при невозможности определения в лаборатории — с помощью глюкометра);

**2) кислотно-основное состояние крови (КОС) и газы крови** ( $\text{pH}$ ,  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{BE}$ , лактат — наиболее значимы для оценки тяжести ДКА);

**3) уровень кетонов в моче и/или в крови** (применяемые тест-полоски с качественной реакцией на кетоновые тела в моче реагируют в основном на содержание ацетона, в меньшей степени — на ацетоуксусную кислоту, и не реагируют на наличие бета-оксимасляной кислоты, которая играет ключевую роль в развитии метаболического кетоацидо-



за, т.о., качественная реакция на кетоны мочи может не коррелировать с тяжестью ацидоза);

**4) биохимический анализ крови:** глюкоза, калий, натрий, кальций, общий белок, трансаминазы, билирубин, креатинин, мочеви́на, альфа-амилаза (возможно транзиторное умеренное повышение трансаминаз, амилазы; повышение креатинина — может указывать на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией);

**5) общий анализ крови** (для ДКА характерен умеренный лейкоцитоз (до  $15 \cdot 10^9$ ) без сдвига формулы, может быть повышение всех показателей за счет сгущения крови);

**6) общий анализ мочи;**

**7) ЭКГ;**

**8) обзорная рентгенография грудной клетки** — по показаниям;

**9) УЗИ внутренних органов** — по показаниям;

**10) установка периферического венозного катетера** (при невозможности — центральный венозный катетер).

**11) решение вопроса о необходимости начала проведения кислородотерапии и респираторной поддержки.**

### **Методы контроля уровня глюкозы в условиях ЛПУ**

**«В условиях лечебно-профилактических учреждений необходимо использовать глюкометры для профессионального применения** (многопользовательские, госпитальные), обладающие более высокой точностью измерений по сравнению с индивидуальными глюкометрами и выдерживающие многократные циклы дезинфекции в соответствии с хорошо валидированными методами, представленными производителем. Многопользовательский глюкометр необходимо дезинфицировать после каждого измерения уровня глюкозы крови у каждого пациента средствами, обладающими фунгицидной, антибактериальной и противовирусной активностью и не влияющими на функциональные свойства глюкометра» (Национальные клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» / под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. — 8-й выпуск. — М.: УП ПРИНТ, 2017; Федеральные клинические рекомендации «Обеспечение эпидемиологической безопасности при оказании помощи пациентам с сахарным диабетом». — М., 2016. — 56 с.).

### **Мониторинг основных лабораторных показателей:**

**1) гликемия** (с помощью глюкометра у постели больного): каждые 2 часа до ликвидации метаболического ацидоза и/или кетонурии (единственный параметр, по которому корректируется скорость введения инсулина);

**2) КОС крови:** контроль через 6 часов терапии, а затем каждые 3 часа до нормализации pH (возможен более частый контроль с учетом тяжести, а также в случае применения гидрокарбоната натрия);

**3) кетонурия:** в каждой порции мочи, а после исчезновения — в 2-х последующих порциях;

**4) биохимия крови: (калий, натрий, остальные показатели — по показаниям)** контроль каждые 6 часов терапии до окончания инфузии и нормализации показателей (контроль уровня глюкозы венозной крови на фоне инфузионной терапии неинформативен).

Мониторинг основных показателей жизнедеятельности (ЧСС, ЧДД, АД, ЭКГ, температура тела, почасовой диурез и др.) проводится каждые 3 часа на фоне проведения интенсивной терапии.

### **Задачи интенсивной терапии ДКА:**

- 1) купирование метаболического ацидоза;**
- 2) регидратация;**
- 3) коррекция электролитных нарушений (гипокалиемии);**
- 4) профилактика развития осложнений (полиорганной недостаточности).**

**Краткое обоснование интенсивной терапии ДКА:** единственным пусковым фактором сложного каскада биохимических и гормональных сдвигов при развитии ДКА при СД 1 является **абсолютный дефицит инсулина**. Кетоацидоз, дегидратация, гипокалиемия — всего лишь метаболические последствия длительной инсулиновой недостаточности и выраженного энергетического голодания. В этой связи основной целью терапии ДКА является **плавное, адекватное насыщение организма инсулином с параллельным поддержанием оптимальной для «его работы» концентрацией глюкозы в крови (основного энергетического субстрата)**. Только при парентеральном введении растворов глюкозы достигается достаточная концентрация внутриклеточной глюкозы, которая ведет к торможению выработки контринсулярных гормонов (глюкагон — основной триггер кетогенеза, глюкокортикоиды, гормон роста, норадреналин, адреналин и др.), играющих основную роль в процессах образования эндогенной глюкозы и кетогенеза.

### **Лечение ДКА**

**1. Инсулинотерапия** используется **только** инсулин короткого действия или аналог человеческого инсулина ультракороткого действия (*аспарт, лизпро, глуглизин*). Инсулин разводится в физиологическом растворе (в 20 или 50 мл), вводится внутривенно, микроструйно через дозатор лекарственных веществ. В растворы глюкозы инсулин не добавляется. Запрещается внутривенное струйное введение инсулина!

**Оптимальная скорость снижения гликемии: 1—2 ммоль/л в час.** Более выраженное снижение уровня гликемии создает предпосылки для развития отека мозга!

**Оптимальный (безопасный) уровень гликемии на фоне лечения ДКА: 10—15 ммоль/л.** Нормализация уровня гликемии (4—8 ммоль/л) не является целью интенсивной терапии ДКА!

**Стартовая доза (скорость): 0,1 ЕД/кг/час.**

**Коррекция дозы инсулина проводится на основании динамики уровня гликемии за 2-часовой интервал между измерениями:**

а) при повышении или снижении гликемии **менее чем на 5 ммоль/л** скорость не меняется;

б) при повышении гликемии **более чем на 5 ммоль/л** увеличить скорость **до 0,15 ЕД/кг/час;**

в) при снижении гликемии **более чем на 5 ммоль/л** на фоне инфузии 5% раствора глюкозы сменить раствор на более концентрированный (10% глюкоза), а при аналогичном снижении гликемии на фоне 10% раствора глюкозы — уменьшить скорость **до 0,075—0,05 ЕД/кг/час;**

г) не допускается полное прекращение внутривенной инфузии инсулина до ликвидации метаболического ацидоза (**минимальная доза: 0,025 ЕД/кг/час;**

д) при нормализации рН и/или исчезновении кетонов в моче пациент переводится на подкожные инъекции инсулина (по стандартным схемам), а внутривенное введение инсулина прекращается через 30—40 минут после первой подкожной инъекции.

**2. Инфузионная терапия** проводится до нормализации рН и/или исчезновения кетонурии. Нецелесообразно рассчитывать суточный объем инфузионной терапии, поскольку купирование кетоацидоза происходит в разные сроки в зависимости от его тяжести.

**Основной параметр: скорость инфузии в зависимости от возраста:** 1) до 1 года: **30 мл/час;** 2) 1—4 года: **50 мл/час;** 3) 5—9 лет: **75 мл/час;** 4) старше 10 лет: **100 мл/час.** Указанную скорость необходимо поддерживать на протяжении всей терапии, за исключением редких случаев гиповолемического шока при поступлении (скорость введения: 5—10 мл/кг/час).

**Стартовый раствор вводится в течение первых 2-х часов инфузии с вышеуказанной скоростью:**

**при гликемии > 20 ммоль/л** — 0,9% раствор NaCl;

**при гликемии < 20 ммоль/л** — 5% раствор глюкозы без препаратов калия.

**Основные инфузионные растворы:** 1) 5% раствор глюкозы 200 мл + 4% раствор хлорида калия 20 мл; 2) 10% раствор глюкозы 200 мл + 4% раствор хлорида калия 20 мл (можно варьировать количество 4% раствора хлорида калия от 10 до 30 мл на 200 мл глюкозы в зависимости от уровня калия). Введение растворов, содержащих калий, оправдано при условии **полученного (задокументированного) диуреза** и уровне **калия < 5,3 ммоль/л**. Дотация препаратов калия в первые часы инфузии необходима в связи с его быстрым переходом внутрь клетки на фоне достаточной концентрации инсулина и последующим развитием гипокалиемии.

Вопрос о смене базисных растворов решается **каждые 2 часа** терапии после контроля уровня глюкозы **в зависимости от динамики**

**гипкемии (см. выше). Возрастной объем инфузии за 2 часа:** 1) до 1 года: **60 мл**; 2) 1–4 года: **100 мл**; 3) 5–9 лет: **150 мл**; 4) старше 10 лет: **200 мл**.

**Коррекция уровня натрия:** в редких случаях развития гипернатриемии, сопровождающихся развитием гиперосмолярности (внепочечные потери), коррекция проводится только 5% раствором глюкозы (гипотонический раствор) до нормализации уровня натрия в плазме крови. Подавляющая часть пациентов с ДКА имеет нормальный или повышенный уровень сывороточного натрия, что обусловлено компенсаторным гиперальдостеронизмом с усилением реабсорбции натрия в ответ на гиповолемию. По мере восполнения ОЦК и купирования осмотического диуреза уровень альдостерона нормализуется, стабилизируется трансмембранный Na-K обмен и дополнительного введения натрия обычно не требуется.

**Введение гидрокарбоната натрия противопоказано в подавляющем большинстве случаев!** В виде исключения, вопрос о его назначении можно рассмотреть в случае тяжелого метаболического (кетоны+лактат) или смешанного ацидоза **только при  $\text{pH} < 7,0$ !** В случае принятия положительного решения целесообразно придерживаться следующего расчета и способа введения: **однократно, в/в микроструйно через ДЛВ, 4% раствор гидрокарбоната натрия, 1 мл/кг/час.**

**3. Симптоматическая терапия: по показаниям, лечение сопутствующих заболеваний.**

**4. Респираторная поддержка: по возможности следует избегать интубации трахеи!** Решение о начале проведения респираторной поддержки в каждом конкретном случае принимается индивидуально!

**Единственным абсолютным показанием для интубации трахеи и перевода ребенка на ИВЛ при поступлении является нарушение сознания ( $< 8$  баллов по ШКГ)!**

Дополнительными критериями для принятия решения о переводе ребенка на ИВЛ на фоне проведения интенсивной терапии должны служить:

**а) клинические признаки развития отека головного мозга** (общемозговая симптоматика, прогрессирование признаков нарушения сознания (динамическая оценка по ШКГ), развитие судорожного синдрома);

**б) ухудшение ментального статуса (оценка по ШКГ) в сочетании со следующими лабораторными изменениями:** признаки декомпенсированного метаболического ацидоза и/или снижение уровня напряжения кислорода в артериальной крови;

**в) отсутствие положительной динамики неврологического статуса (оценка по ШКГ) при улучшении лабораторных показателей (повышение pH, стабилизация уровня гликемии);**

**г) появление респираторных нарушений и/или патологического типа дыхания (Куссмауля, Чейн-Стокса).**

Респираторная поддержка должна проводиться в режиме нормовентиляции, с соблюдением принципов протективной ИВЛ. Не допускается чрезмерное увеличение РЕЕР, которое может привести к усугублению отека головного мозга, а также особое внимание следует уделять уровню  $\text{pCO}_2$  (его снижению) с целью недопущения развития/усугубления отека головного мозга.

**Порядок неотложной госпитализации детей и подростков с ДКА в отделения эндокринологии или реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ СО «ОДКБ №1»:**

1) дети до 18 лет, проживающие в г. Екатеринбурге и близлежащих городских округах Свердловской области (Арамильский, Асбестовский, Березовский, Белоярский, Ревда, Рефтинский, Сысертский), госпитализируются бригадой СМП непосредственно в приемный покой ОДКБ №1;

2) дети до 18 лет из других населенных пунктов Свердловской области направляются после оказания первичной медицинской помощи (ликвидация ДКА) специализированным транспортом в сопровождении медицинского персонала по согласованию с заведующим эндокринологическим отделением ГБУЗ СО «ОДКБ №1» (**тел. отделения: 8 (343) 243-23-92 или телефон горячей линии: 8 906 808 69 03**);

3) дети до 18 лет, проживающие в Свердловской области, находящиеся в ОРИТ по месту жительства с тяжелым инкурабельным ДКА, транспортируются бригадой РКЦ по согласованию с заведующим ОАР №1 ГБУЗ СО «ОДКБ №1» (**телефон РКЦ ГБУЗ СО «ОДКБ №1»: 8 (343) 231 91 92; 240 59 82**).

**Решение вопроса о целесообразности транспортировки из ЛПУ области в ГБУЗ СО «ОДКБ №1» принимается коллегиально:** лечащим врачом ЛПУ области, врачом-эндокринологом ОДКБ №1 и врачом бригады РКЦ, осуществляющим транспортировку.

**Не допускается транспортировка детей с ДКА:**

**1) при наличии признаков отека головного мозга с риском возможного вклинения ствола головного мозга в большое затылочное отверстие;**

**2) при отсутствии возможности проведения интенсивной терапии (точного дозированного введения инсулина, проведения инфузионной терапии, аппаратного мониторинга жизненно-важных функций организма) и контроля уровня глюкозы крови в ходе транспортировки ребенка.**

**Профилактика развития ДКА у детей с впервые выявленным СД 1**

В Свердловской области более 50% из всех впервые выявленных случаев СД 1 у детей диагностируются в состоянии ДКА, что свидетельствует о позднем обращении родителей за медицинской помощью, несвоевременной

диагностике диабета и поздней госпитализации больных детей в состоянии ДКА, требующего неотложных лечебных мероприятий. Основная проблема своевременной диагностики СД 1 — позднее обращение родителей за медицинской помощью в силу отсутствия информированности населения о характерных проявлениях сахарного диабета: полидипсии, полиурии, потере веса на фоне повышенного аппетита.

В мировой практике существует позитивный опыт предотвращения ДКА, впервые представленный на Международном конгрессе по диабету детей и подростков в 2007 году в Берлине. Стратегия профилактики ДКА при СД 1 у детей разработана под руководством профессора Маурицио Ванелли из Межуниверситетского регионального исследовательского детского и подросткового диабетологического центра Университета в Парме (Италия) и названа «Пармской кампанией». В результате 8-летнего опыта проведения этой кампании было показано, что наибольший результат в профилактике ДКА был достигнут при размещении информации в виде ярких постеров, листовок, открыток, описывающих ранние симптомы сахарного диабета (полиурию, полидипсию, ночной энурез) в школах и детских поликлиниках. За 8 лет проведения кампании общая частота ДКА при СД 1 среди детей провинции Парма снизилась с 78% до 12,5%. В результате «Пармской кампании» произошло такое выраженное и длительное снижение случаев ДКА, которое в мире ранее нигде не было зафиксировано.

Факторами успеха этой кампании были: передача надежного, доступного для понимания сообщения, которому легко следовать, большой группе людей через школы и детские поликлиники; активное включение в донесение информации семейных педиатров и родительских сообществ; организация свободного и быстрого доступа к специалистам при подозрении на диабет, в т.ч. и через сеть Интернет. Необходимо отметить, что постеры развешивались не только в школах и детских поликлиниках, но и в детских центрах, супермаркетах, других общественных местах. Почтовые открытки распространялись среди родителей, пришедших на прием к педиатру. Успешный опыт «Пармской кампании» обязательно должен быть распространен в мире с адаптацией к условиям каждой страны и конкретного региона.



*Учебное издание*

*Составители:*

Алексей Васильевич Кияев  
Ирина Орестовна Зайкова  
Евгений Васильевич Девайкин  
Федор Николаевич Брезгин

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ У ДЕТЕЙ:  
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ,  
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ,  
ПРОФИЛАКТИКА

*Методическое пособие для врачей-педиатров  
и детских эндокринологов*

ISBN 978-5-89895-868-8

*Редактор Е. Бортникова  
Корректор Л. Моисеева  
Дизайн, верстка И. Дзигунова*

Оригинал-макет подготовлен:  
Издательство УГМУ  
г. Екатеринбург, ул. Репина, 3, каб. 310  
Тел.: (343) 214-85-65  
E-mail: [pressa@usma.ru](mailto:pressa@usma.ru)

Подписано в печать 18.12.2018. Формат 60×84/16  
Бумага офсетная. Печать цифровая. Усл. печ. л. 1,1  
Тираж 100 экз. Заказ № 194

Отпечатано в типографии «Юника»  
620014, г. Екатеринбург, ул. Московская, 29  
Тел.: +7 (343) 371-16-12